

München 1960

**Über die Wandlung des Krankheitsbildes
der abscedierenden Pneumonie im
letzten Jahrzehnt**

Liselotte Bassermann



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554012_0048

Aus dem städtischen Kinderkrankenhaus München-Schwabing
Chefarzt: Univ. Prof. Dr. H. Hilber

Über die Wandlung des Krankheitsbildes der abscedierenden Pneumonie
im letzten Jahrzehnt

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Liselotte Bassermann

aus

Mannheim

1960



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Referent: Prof. Dr. H. Hilber

Korreferent: Prof. Dr. Wiskott

Dekan: Prof. Dr. Schwiegk

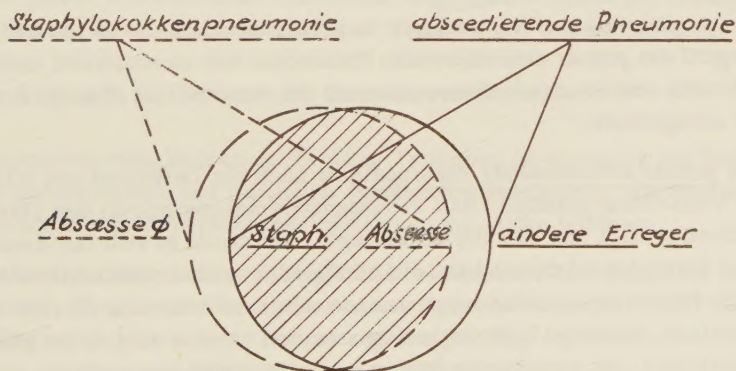
Tag der mündlichen Prüfung: 10.5.60

Druck: Steinbauer u. Hagemann, München 2

Jedem klinischen Beobachter musste es in den letzten Jahren auffallen, dass die Staphylokokkenpneumonien in stetem Zunehmen begriffen sind. Diese Erfahrung spiegelt sich in der in den letzten Jahren zu beobachtenden Fülle der Literatur. Veröffentlichungen, die sich auf ein grösseres Krankengut stützen können, finden sich allerdings seit den klassischen Arbeiten von NASSAU, FINKELSTEIN und WISKOTT nur spärlich.

Die Tatsache, dass ein Teil der Autoren die Begriffe der primären, sekundären und metastatisch abscedierenden Pneumonie verwendet, ein anderer Teil schlecht-hin von Staphylokokkenpneumonie spricht, zeigt eine gewisse Unsicherheit in der Begriffsbestimmung und Abgrenzung untereinander an.

Beide Bezeichnungen gehen von verschiedenen Gesichtspunkten aus. Der Begriff der abscedierenden Pneumonie gründet sich auf den morphologischen bzw. anatomisch-pathologischen Befund, der Begriff der Staphylokokkenpneumonie auf den bakteriologisch wirksamen Erreger. Eine Einteilung ist von beiden Blickpunkten aus möglich, es darf nur nicht vergessen werden, dass beide Formenkreise sich zwar schneiden, aber nicht restlos decken. Es gibt abscedierende Pneumonien durch andere Erreger als durch Staphylokokken hervorgerufen und Staphylokokkenpneumonien ohne Abscedierung, wenn es auch unbestritten ist, dass fast alle abscedierenden Pneumonien durch Staphylokokken bedingt sind und die meisten Staphylokokkenpneumonien zur Abscedierung führen.



Das Bild der Pneumonie wird vom Angriff des Erregers und der Abwehr des Körpers geprägt. Je nach der Verteilung im Kräftespiel überwiegen im Erscheinungsbild der Erkrankung die Züge des Erregers oder die Züge der Körperabwehr. Der Übergang ist ein fließender.

Seit den grundlegenden Arbeiten von WISKOTT unterliegt es keinem Zweifel, dass die Art der Körperabwehr in Beziehung zum Alter bzw. zum Reifezustand steht. In dem Wechselspiel von Aggression und Resistenz des Körpers ist das richtungsgebende Moment die Alterskonstitution. Die Art der Infektabwehr ist eine werdende Funktion und wechselt im Laufe der Entwicklung. Die Lungenentzündungen der frühesten Lebensperiode sind durch eine relativ primitive Abwehr gekennzeichnet, deren Merkmale geringe örtliche Bindung und schwache humorale Abwehr sind. Dem gegenüber steht die fokale Pneumonie mit positiven Fähigkeiten im umgekehrten Sinne, zwischen beiden die Übergangsform, die Übergangspneumonie.

Ziehen wir nun noch die Züge in Betracht, die der Erreger dem Bild verleiht, so ergibt sich nach WISKOTT folgendes:

Die Pneumokokken sind im wesentlichen verantwortlich für die pseudofokalen, dystelektatischen und hilifugalen, perivasobronchialen Pneumonien bei primitiver Abwehr, für die Bronchopneumonie vom Übergangstyp und für die fokale Pneumonie in Gestalt der Crouposa bei voll entwickeltem Abwehrvermögen.

Die Staphylokokken prägen das Bild der primär abscedierenden Pneumonie auf niedriger Abwehrstufe und führen bei reifer Abwehrleistung zum solitären Lungenabscess.

Um zu einer klaren Terminologie zu gelangen, erscheint es uns notwendig, den Begriff der primär abscedierenden Pneumonie fest zu umreissen und gegen die sekundär abscedierende Pneumonie und die metastatisch abscedierende Pneumonie abzugrenzen.

Die primär abscedierende Pneumonie ist nach der Definition von WISKOTT an die Vorstellung geknüpft, dass die Lungenerkrankung primär den Stempel der Abscedierung trägt und dass die Eitererreger, bei denen es sich fast ausschliesslich um Staphylokokken handelt, die einzig nachweisbare mikrobielle Noxe bilden. Als Primitivpneumonie zeigt sie eine schwache humorale Abwehr und geringe örtliche Bindung. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um multiple, stechnadelkopf- bis kirschgrosse Mikroabscesse ohne Membranbildung.

Im Gegensatz dazu besteht bei der sekundär abscedierenden Pneumonie eine Vorschädigung des Infektionsabwehrvermögens, z.B. durch Grippe, Masern oder Pertussis oder des Lungenparenchyms, z.B. bei Bronchiektasien, Mukoviscidosis und chronischen Lungenaffektionen, das zu Staphylokokkeninfektionen disponiert.

Je nach Alter des Kindes und Schwere der Vorschädigung können diese sekundär abscedierenden Pneumonien in fließendem Übergang Züge der primitiven und reiferen Abwehr zeigen.

Die metastatisch abscedierende Pneumonie tritt im Rahmen der allgemeinen Sepsis durch haematogene Verschleppung auf.

Pathogenetisch wurden und werden immer noch zwei Infektionswege der primär abscedierenden Pneumonie diskutiert: ein haematogener und ein bronchogener. WISKOTT selbst sprach sich für die Wahrscheinlichkeit einer Einbringung der Staphylokokken bzw. ganz allgemein der Eitererreger auf bronchogenem Wege aus, doch ist der Begriff der primär abscedierenden Pneumonie weder mit der einen noch mit der anderen Vorstellung fest verknüpft.

Die Einordnung unseres eigenen Krankengutes von 1952-1958 stellte uns vor die Wahl des Einteilungsprinzipes. Um einen Vergleich mit den Ausführungen von WISKOTT 1942 auf gleicher Basis zu ermöglichen, haben wir uns bewusst für die alte pathologisch-anatomische Einteilung nach WISKOTT entschieden und unsere Untersuchung auf den Formenkreis der primär abscedierenden Pneumonie abgestellt.

Die augenblickliche Situation erscheint uns in 3 Punkten bemerkenswert:

1. Seit 1952 ist die Zahl der durch Staphylokokken bedingten Lungenerkrankungen und -komplikationen in einem ununterbrochenen Anstieg begriffen.
2. Die primär abscedierende Pneumonie zeigt eine Tendenz zur Altersverschiebung nach oben und ist in ihrer Verlaufsform wesentlich bunter geworden.
3. Im Vergleich zu 1942 tritt die Crouposa seltener auf.

Von entscheidender Bedeutung für diese Tatsachen ist sicherlich die Herauszüchtung hochvirulenter und resistenter Staphylokokkenstämme, die eine allgemeine Zunahme der Staphylokokkeninfektionen der Lunge bedingen.

Das seltene Auftreten einer vollreifen Abwehrreaktion (Crouposa) und das primitive unreife Abwehrverhalten (primär abscedierende Pneumonie) auch jenseits des Säuglingsalters könnte mit einer verzögerten Reifung der Infektabwehr zusammenhängen. Reifung und Differenzierung der Abwehr sind nur durch häufige Reize denkbar. Da durch massierte antibiotische Behandlung von frühester Kindheit an die Reizeinwirkung verringert werden dürfte, wäre es denkbar, dass die werdende Funktion der Infektabwehr in ihrer Ausbildung eine Verzögerung erfährt.

In den Jahren 1952 bis einschliesslich 1958 fanden sich in unserem Krankengut 110 Fälle von primär abscedierender Pneumonie. Vorwegnehmend ist zu bemerken, dass ein Erregernachweis durch Pleurapunktion oder Sektion, der im Gegensatz zum Rachenabstrich allein beweisend erscheint, in 32 Fällen vorliegt. Ausser einem einmaligen Nachweis von Pneumokokken im Jahre 1954 handelt es sich ausschliesslich um Staphylokokken.

Die Diagnose der primär abscedierenden Pneumonie muss und kann rasch gestellt werden. Dies ist möglich, da sich die Erkrankung schnell dramatisch zum vollausgeprägten Bild entwickelt. Sie ist notwendig, da nur eine sofort einsetzende Therapie imstande ist, den foudroyanten Verlauf zu beeinflussen. Die charakteristische Ausprägung von Anamnese, Beginn und Röntgenaufnahme gestattet es, diagnostische Irrtümer auf ein Mindestmass zu beschränken. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht meist ein deutlicher Kreislaufkollaps mit blassem Aussehen, kühlen Extremitäten, fliegendem, kaum tastbaren Puls und einem Meteorismus von oft extremem Ausmass. Die Atmung ist dabei beschleunigt und stöhnend, die allgemeine Unruhe gross. Das entscheidende Kriterium, die Röntgenaufnahme, wird zu diesem Zeitpunkt von vier wesentlichen Momenten beherrscht, die sich isoliert oder gemeinsam darstellen können:

1. Allgemeine Trübung der betroffenen Lungenfelder als Zeichen eines interstitiellen Oedems, meist mit basaler Aufhellung und Zwerchfelltieftand, als Ausdruck gleichzeitig bestehender basaler Überblähung.
2. Flächenhafte Verschattung als Zeichen beginnender Lungeninfiltrierung.
3. Exsudative Vorgänge der Pleura in Form von Randstreifenbildung als Folge eines mehr oder weniger ausgeprägten Mantelergusses, oder ein alles verdeckender Erguss, eventuell mit Verdrängung des Mediastinums nach der gesunden Seite.
4. Pneumonthoraxbildung in Form von Spannungspneumothorax oder Pyopneumothorax mit und ohne Ventilmechanismus.

Es ist auf jeden Fall zu empfehlen, die Röntgenaufnahme im Hängen anzufertigen, da geringe Exsudatmengen so eine grössere Chance der Darstellung haben und Spiegelbildungen auffallen. Im weissen Blutbild findet sich mit ziemlicher Regelmässigkeit eine Leukocytose mit Linksverschiebung. Erhöhte Blut-senkung und septische Temperaturen können das Bild vervollständigen, sie sind aber als Ausdruck humoralen Geschehens bei primitiver Abwehr nicht immer charakteristisch ausgeprägt. Die Trias, akuter Beginn, schwerster Kreislauf-schock und sofort charakteristischer Röntgenbefund ist in jedem Fall vorhanden.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung der primär abscedierenden Pneumonie gegenüber der sekundär abscedierenden Pneumonie und der akuten Pleuropneumonie bzw. dem meta- oder postpneumonischen Empyem dürfte im Einzelfall gewisse Schwierigkeiten bereiten, da wir im Gegensatz zu früher auch jenseits des Säuglingsalters mit primär abscedierenden Pneumonien rechnen müssen. Bedeutungsvolle diagnostische Irrtümer sind im wesentlichen nach zwei Seiten möglich:

Schockzustand mit Unruhe lässt an eine Meningitis denken, Schockzustand mit extremem Meteorismus an ein abdominelles Geschehen im Sinne einer Invagination oder eines Strangulationsileus. Zu erwähnen wäre an dritter Stelle noch die akute Myocarditis infektiöser oder toxischer Genese. Der Röntgenaufnahme sollte daher bei akutem, schockartigem Einsetzen einer Erkrankung eine hervorragende Bedeutung zukommen.

Bevor wir die heutige Verlaufsform der primär abscedierenden Pneumonie umreißen, möchten wir eine Übersicht geben, wie sich die Zahl unserer 110 Erkrankungen von 1952-1958 in Bezug auf Gesamtzunahme, Letalität, Verteilung von Alter, Geschlecht, Jahreszeit und Beteiligung von Frühgeburten, Hausinfektionen und Heimkindern darstellt.

Die Gesamtzahl der Erkrankungen ist seit 1952, wie aus Abb. 1 hervorgeht, ununterbrochen angestiegen. In der Letalitätskurve zeigt sich 1955 ein Minimum. Absinken und Anstieg stehen in bestimmter Beziehung zur Einführung neuer Antibiotika mit mehr oder weniger rasch folgender Resistenzentwicklung, wie im therapeutischen Teil noch näher ausgeführt werden wird. Die Gesamletalität liegt bei uns mit 16,3% niedriger als nach den meisten Literaturangaben der letzten 3 Jahre, die sich zwischen 30% bis 50% bewegen.

Bezüglich der Altersverteilung (Abb. 2) fällt auf, dass das erste Trimenon immer noch die grösste Zahl der Erkrankungen stellt, vor allem durch die Häufung des Auftretens im 3. Monat. Ob für das Zurücktreten der primär abscedierenden Pneumonie in den ersten 2 Monaten der intensivere Nestschutz oder die verminderte Exposition die grössere Rolle spielen, ist nicht sicher zu entscheiden. Es fällt weiterhin auf, dass die Zahl der Erkrankungen nach dem 3. Monat bis zum 8. Monat ziemlich konstant erscheint und dass die Zahl der Erkrankungen nach dem 12. Monat im Vergleich zu 1942 von 10% auf 17,2% angestiegen ist. Die Anstiegstendenz im Alter kommt also deutlich zum Ausdruck. Dabei ist zu betonen, dass alle diagnostisch im geringsten zweifelhaften Fälle nicht in die Statistik aufgenommen wurden.

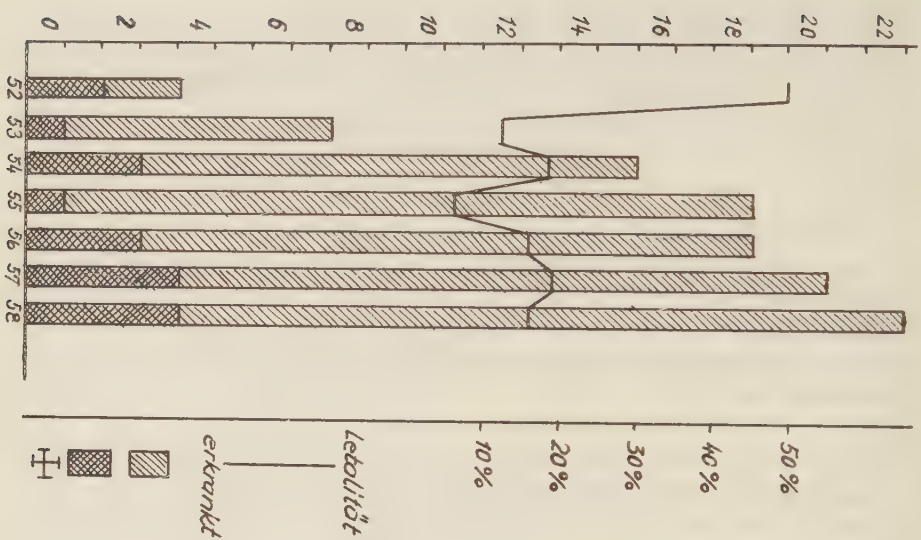


Abb. 1 primär abscedierende Pneumonie

Erkrankungszahl	Todesfälle
1952 4	2+ = 50.0%
1953 8	1+ = 12.5%
1954 16	3+ = 18.7%
1955 19	1+ = 5.2%
1956 19	3+ = 15.7%
1957 21	4+ = 19.0%
1958 23	4+ = 17.3%

Gesamtzahl Erkrankungen
1952-1958 110

Gesamtmortalität
1952-1958 16.3%

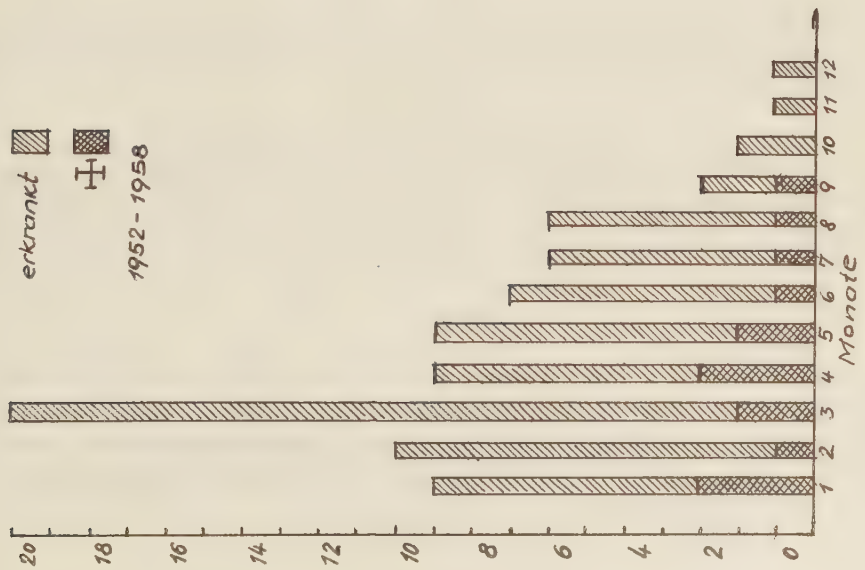


Abb. 2 Erkrankungen über 12. Monat

1933-1939

Handbuch f. Kinderheilk.

Ergänzungsband 1942

70 Erkrankungen

7 über 12. Monat = 10%

1952-1958

eigene Untersuchungen

110 Erkrankungen

19 über 12. Monat = 17.2%

Bei der Geschlechtsverteilung fällt kein besonderer Dispositionsfaktor ins Gewicht. 60 Knaben stehen 50 Mädchen gegenüber. Die Letalität ist in beiden Gruppen gleich.

Die jahreszeitliche Verteilung ist uncharakteristisch. Sie geht nicht unbedingt parallel mit den katarrhalischen Infekten und sonstigen Pneumonien.

Die Beteiligung der Frühgeburten ist mit 10% gering. Von 11 erkrankten Frühgeburten starben 4. Während 1942 berichtet wurde, dass 50% aller Erkrankten zu Frühgeburten oder Dysurophen zählten, (Handbuch der Kinderheilkunde, Ergänzungswerk 1942) fielen schon WEINGÄRTNER 1952 und NISSLER-PLASSMANN 1956 ein wesentliches Absinken dieser Zahl auf. Der Grund hierfür ist vielleicht in der Tatsache zu suchen, dass ein überwiegender Teil der Frühgeburten über das hauptsächlich gefährdete Alter in der Klinik verbleibt und auf der Frühgeburtenabteilung streng auf die sofortige Eliminierung jeder Staphylokokkeninfektion in Form von Otitiden, Pyodermien oder Nabelinfektionen geachtet wird. Forderungen, die an sich auf jeder Abteilung selbstverständlich erscheinen, in letzter Konsequenz aber nicht überall durchführbar sind.

Dennoch erscheinen die Hausinfektionen im ganzen bei uns mit 3.6% gering. Unter den 4 aufgetretenen Fällen fand sich keine Frühgeburt.

Mit 29 stellen die Heimkinder 26.3% der Gesamterkrankungszahl, von denen mit 7 = 27.2% auffallend viele ad exitum kamen.

Bei der Gruppe unserer 18 ad exitum gekommenen Kinder ist der dramatische Krankheitsablauf im Vergleich zur vorantibiotischen Ära unverändert. Nach dem 8. Behandlungstag haben wir kein Kind verloren.

Im einzelnen ist folgendes bemerkenswert:

Neuermal handelte es sich um beidseitig ausgeprägte Prozesse. Die gravierende Bedeutung dieser Tatsache kommt darin zum Ausdruck, dass in unserem ganzen Krankengut von 110 Fällen nur 18 doppelseitige Erkrankungen vorkommen. Die Letalität dieser Gruppe beträgt also 50% gegenüber 9.7% bei einseitigem Lungenbefall.

Der Krankheitsablauf bei unseren 92 Kindern, die gesund zur Entlassung kamen, lässt sich anhand der Röntgenaufnahmen wie in einem Buch ablesen. Dennoch erlaubt die Vielfalt und Buntheit des einzelnen Krankheitsbildes keine Einteilung nach röntgenologischen Gesichtspunkten allein. Spontanpneumothorax, Ventilpneumothorax, Pyothorax, Pyopneumothorax und Pneumatocelebildung wechseln oft in rascher Folge.

Bemerkenswert erscheint uns der Anstieg an fast trockenen Verlaufsformen unter dem Bild des Pneumothorax und der Pneumopathia bullosa bzw. des Auftretens intrapulmonaler Pneumatocelen oder Pseudocysten. Die Entstehung eines Pneumothorax im Rahmen der abscedierenden Pneumonie ist bekannt. Durch Eintritt eines subpleural liegenden Mikroabscesses kommt es zum Luftaustritt in den Pleuraraum, durch Verschleppung der Keime zu entzündlicher Reaktion der serösen Häute und Entstehung eines Pyopneumothorax. Die Ausbildung eines Ventilmechanismus hängt von der weiteren Durchgängigkeit der Durchbruchsstelle ab. Diese Tatsachen sind durch pathologisch-anatomische Befunde gesichert. Seit 1955 bemerken wir mit zunehmender Häufigkeit, dass nach Entstehung eines Pneumothorax die exsudative Reaktion der serösen Häute ausbleibt und das weitere Schicksal der Patienten weitgehend von mechanischen Momenten bestimmt wird. Die Ausbildung eines Ventilmechanismus erscheint dabei relativ häufig. In den Jahren 1952-1958 beobachteten wir 12 trockene Verlaufsformen, achtmal mit Ausbildung eines Ventilpneumothorax.

Über die Zugehörigkeit zum Formenkreis der durch Staphylokokken bedingten abscedierenden Pneumonie besteht kein Zweifel. In den vorliegenden 12 Fällen wurde der Staphylokokkennachweis sechsmal erbracht und die Annahme, dass der Luftaustritt über den Weg der nekrotisch eitrigen Läsion geht, durch Sektionsbefund belegt.

Die Kenntnis der Pneumatocelle ist jüngerer Datums und eng mit der Zunahme von Röntgenuntersuchungen im Laufe von Pneumonien verbunden. Die ersten Beobachtungen derartig flüchtiger, intrapulmonaler Hohlrumbaildungen stammen von KLEINSCHMID (1930).

Seit 1954 wird die Pneumopathia bullosa in der Literatur in zunehmendem Masse erwähnt und diskutiert.

Alexander, J.M.: Med.J. Austral. 2, (1957) S. 676-677

Galy, P. Bethenod, M. et Baley, E.: Pédiatrie (Lyon) 2, (1956) S. 499-521

Gamalero, P.C.: Minerva pediatri. (Torino) 10, (1958) S. 733-747

Garibaldi, G. Benevolo, A. Elia, L.: Minerva pediatri. (Torino) 10, (1958)
S. 497-514

Gravelau, D.: Franc. med. 10, (1954) S. 5-12

Negri, M.: Minerva pediatri. (Torino) 89, (1956) S. 910-912

Schlager, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958) S. 136-145

Schmid, F.: Archivf. Kinderheilk. 151 (1955) S. 43-52

Zadek, I. und Riegel, H.: Die Lungencysten Pathologie und Klinik
Berlin Walter de Gruyter u. Co 1958 138 S.

Das charakteristische Merkmal der Pneumatocele ist ihre Gutartigkeit und spontane Rückbildungsfähigkeit, die dafür bürgt, dass es sich nicht um einen epithelialisierten Hohlraum im Sinne einer echten Cystenbildung handelt. Gemeinsam mit dem Rückgang der Letalität an Pneumonien durch die antibiotische Behandlung machen es diese Tatsachen verständlich, dass kaum pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Morphologie und Histologie dieser Hohlräume vorliegen und nach dem augenblicklichen Stand auch nicht zu erwarten sind. Während das klinische Bild der Pneumatocele durchweg einheitlich beurteilt wird, bestehen über Pathogenese und Aetiologie unterschiedliche Auffassungen. Eine entscheidende Rolle wird entzündlichen, ventilartig wirkenden Schleimhautveränderungen der kleinen Bronchien zugeschrieben. Ein gleichzeitig vorhandener peribronchial liegender Mikroabscess soll nach der Entstehung einer Bronchusabscessfistel durch diesen Ventilverschluss weit über das Ausmass der ursprünglichen Gewebszerstörung aufgeblasen werden. Dieser Vorgang ist etwa analog der Entstehung eines "trockenen Pneumothorax" zu denken. Es ist immerhin auffällig, dass diese beiden "trockenen Verlaufsformen" etwa gleichzeitig in zunehmendem Masse in Erscheinung treten. Die Ansicht, dass als Folge der Bronchusstenose eine umschriebene alveoläre Ektasie, also ein funktionelles Emphysem, eventuell bei Alveoleneinriss ein bullöses Emphysem als anatomisches Substrat der Pneumatocele anzusehen sei, wird ebenfalls vertreten, doch erscheint uns diese Theorie nicht so wahrscheinlich, da wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren Pneumatocelebildung nie bei spastischen Zuständen, die bekanntermassen mit einer starken funktionellen Überblähung einhergehen sahen, dagegen häufig im Rahmen von Staphylokokkenpneumonien, bei denen das Vorkommen von Mikroabscedierungen erwiesen ist.

Bevor wir zur Besprechung unserer eigenen Fälle übergehen, möchten wir auf die Schwierigkeiten eingehen, die die Diagnostik einer Pneumatocele bietet.

Die Frage, ob es sich um eine intrapulmonale Hohlraumbildung im Sinne einer Pneumatocele oder um eine extrapulmonale Hohlraumbildung im Sinne eines Teilpneumothorax handelt, ist bei der einfachen Röntgenaufnahme und Durchleuchtung selten sicher zu klären.

Erscheint bei fliessender Durchleuchtung und in seitlichen und sagittalen Aufnahmen ein Hohlraum nie wandständig und behält seine annähernd rundliche Gestalt bei, so spricht dies für intrapulmonale Lage, ebenso wie die Tatsache, dass es bei Grössenzunahme des Hohlraums zu zunehmender Rundung kommt. Die Anlage eines diagnostischen Pneumothorax könnte weitere Klärung bringen, da sich extrapulmonale Hohlräume von der Lunge ablösen.

Zadek, J. und Riegel, H.: Die Lungencysten Pathologie und Klinik
Berlin Walter de Gruyter u. Co 1958 138 S.

Bei uns wurde diese Methode nie geübt, da sich aus der differentialdiagnostischen Klärung Pneumatocele oder Teilpneumothorax keine grundlegenden therapeutischen Konsequenzen ergeben. Sowohl die Pneumatocele wie der Teilpneumothorax sind Erscheinungsformen im Krankheitsbild der durch Staphylokokken bedingten abscedierenden Pneumonie. Die Flüchtigkeit der Erscheinung ist ein weiteres gemeinsames Merkmal.

Verantwortungsvoll und in den therapeutischen Konsequenzen wichtig ist die Entscheidung, ob es sich bei Annahme einer intrapulmonalen Hohlraumbildung um eine Pneumatocele oder eine congenitale Lungencyste handelt, die durch Sekundärinfektion erstmals in Erscheinung tritt. Nur der objektive röntgenologische Nachweis, dass vor der Lungenaffektion keine Hohlraumbildung bestand, lässt eine congenitale Lungencyste mit Sicherheit ablehnen. Im Zweifelsfalle ist eine lange klinische Beobachtungszeit gerechtfertigt, da nach Angaben der Literatur und eigenen Beobachtungen die Rückbildung von Pneumatocelen Monate betragen kann.

Bei sehr jungen Kindern kann das Bild einer Zwerchfellhernie mit bedrohlicher Ateminsuffizienz klinisch und röntgenologisch zu differentialdiagnostischen Erwägungen Anlass geben. Eine Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel wird hier die Lage rasch klären.

Beiliegende Tabellen geben eine Übersicht über die trockenen Verlaufsformen der primär abscedierenden Pneumonie von 1952-1958. Wir sind uns dabei der grossen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten und manchmal nicht zu vermeidenden Willkür bewusst, die die Zuordnung zur Gruppe des "trockenen Pneumothorax" oder der "trockenen Pneumopathia bullosa" mit sich bringt. Es bleiben dabei die Fälle unberücksichtigt, bei denen es im Verlauf einer primär abscedierenden Pneumonie nach pleuritisch-suppurativem Beginn im Ausheilungsstadium zum Auftreten eines Teilpneumothorax oder einer Pseudocyste kommt.

Trockener Pneumothorax

Erkrankungen:

1952	1
1953	0
1954	0
1955	2
1956	2
1957	3
1958	4

Todesfälle:

1952-1954	3.5%	von Gesamt- erkrankungszahl
1955-1958	14.6%	von Gesamt- erkrankungszahl
1		
Letalität: Insgesamt 8.3%		

Die Altersverteilung zeigt etwa das gleiche Bild wie bei der Gesamterkrankungszahl, das Maximum liegt ebenfalls im 3. Monat.

Ein Staphylokokkennachweis liegt sechsmal vor.

Ein Eingriff mit der Ventilkantile war fünfmal notwendig und wurde zweimal von einer Thorakocentese gefolgt, eine primäre Thorakocentese wurde ausserdem noch zweimal durchgeführt.

Bei laufender Röntgenkontrolle trat der Pneumothorax achtmal sofort bei Beginn der Erkrankung in Erscheinung, in 4 Fällen am 2., 4., 5. bzw. 10. Tag nach vorausgegangener flächenhafter Trübung bzw. Infiltrierung, einmal doppelseitig.

Die röntgenologische Rückbildung liegt zwischen 2-16 Wochen.

Trockene Pneumopathia bullosa

<u>Erkrankungen:</u>	<u>Todesfälle:</u>	
1952	0	
1953	0	
1954	0	
1955	0	Die Letalität beträgt 0%
1956	0	
1957	3	
1958	6	

Die Altersverteilung zeigt etwa das gleiche Bild wie bei der Gesamterkrankungszahl, das Maximum liegt im 3. und 4. Monat.

Ein Staphylokokkennachweis liegt nicht vor, da weder ein therapeutischer Eingriff notwendig war, noch ein Todesfall auftrat.

Bei laufender Röntgenkontrolle traten die Pseudocysten einmal sofort bei Beginn der Erkrankung in Erscheinung, in den übrigen 8 Fällen zwischen dem 4.-21. Tag nach vorausgegangener allgemeiner Trübung, flächenhafter Infiltrierung oder schmalster, kaum erkennbarer Randstreifenbildung.

Die röntgenologische Rückbildung liegt zwischen 2 Wochen bis 12 Monaten.

Hervorzuheben ist, dass der Anteil der mit Cortison behandelten Kinder unter den trockenen Verlaufsformen der primär abscedierenden Pneumonie auffallend gering ist, sodass der trockene Verlauf nicht der Cortisonwirkung zugeschrieben werden kann.

Abschliessend kann demnach gesagt werden, dass sich in unserem Krankengut von primär abscedierender Pneumonie bzw. primärer Staphylokokkenpneumonie folgende Formen klar unterscheiden lassen:

1. Interstitielle Form
2. Pleuritisch-suppurative Form
teilweise mit Bildung von Pseudocysten oder Teilpneumothorax
im Verlauf
3. Trockener Pneumothorax
4. Trockene Pneumopathia bullosa

Das therapeutische Handeln wird von drei Gesichtspunkten bestimmt:

Der Wahl des geeigneten Antibiotikums,
der Behebung des Kreislaufschocks und
der Beseitigung eventuell auftretender mechanischer Gefahren.

Dass der Wahl des wirksamen Antibiotikums dabei die überragende Bedeutung zukommt, ist selbstverständlich.

Seit den ersten Penicillinversagern, die sich bei uns 1952 voll abzuzeichnen beginnen, hat man den Eindruck, dass die jeweilige Einführung eines neuen, staphylokokkenwirksamen Antibiotikums und die Entwicklung resistenter Stämme dagegen in einem ständigen Wettlauf liegen, der immer mehr und immer schneller zugunsten der Resistenzentwicklung entschieden wird. Von 29 Staphylokokkenstämmen, die bei uns von 1952-1957 getestet wurden, erwiesen sich 19 als penicillinresistent. Die letzte Empfindlichkeit gegen Penicillin in vitro wurde 1955 festgestellt.

1953 und 1954 erfolgte die Behandlung bei uns fast durchweg in Kombination von Penicillin mit Aureomycin, in zunehmendem Masse mit Aureomycin allein. Der Erfolg ist an der Letalitätatskurve (Abb. 1) ersichtlich. 1955 brachte die Einführung von Tetracyclin und Erycin mit zunächst ausgezeichnetem Erfolg. Die Letalitätatskurve sank auf niedrigste Werte ab. 1956 sahen wir bei den in vitro durchgeführten Resistenzbestimmungen die ersten Versager von Tetracyclin und Erycin in Form von schwacher oder aufgehobener Wirksamkeit. Es war dies ein Hinweis, kein Massstab, denn das gewonnene Staphylokokkenmaterial stammte von einem kleinen, ausgesuchten Patiententeil und die Verhältnisse in vitro entsprechen nicht ohne weiteres den Verhältnissen in vivo.

Die z. Zt. übliche Dosierung der Antibiotika liegt hoch, auf keinen Fall unter 50 mg/kg, doch haben wir keine Bedenken, die Dosis vorübergehend bis auf 100 mg/kg zu erhöhen. Die Applikation im intravenösen Dauertropf hat sich uns

bewährt. Gewarnt werden muss vor einer zu kurzfristigen antibiotischen Behandlung. Der Durchschnitt liegt bei uns zwischen 2-4 Wochen mit einem Maximum bei 3 Wochen. Störungen der Darmflora fielen dabei nicht ins Gewicht. Seit 1958 hat das Oleandomycin in Kombination mit Tetracyclin in Form von Sigmamycin den Vorzug bei der Wahl des Antibiotikums. In vereinzelten Fällen gelangt Inamycin, in steigendem Masse Chloromycetin zur Anwendung.

Der Anstieg der Letalitätskurve ab 1955, der andernorts schon etwa früher in Erscheinung trat, veranlasste FREISLEDERER zur Erprobung des Cortisons. Er ging dabei von dem Gedanken aus, dass für den letalen Ausgang der foudroyant verlaufenden Fälle der toxisch bedingte Kreislaufkollaps verantwortlich zu machen war. Die Kreislaufwirkung des Cortisons ist unbestritten, vor allem seine Wirkung auf den toxisch bedingten Schock. Eine spezifische Wirkung darüber hinaus ist nicht zu erwarten und die Herabsetzung der Resistenz unter Cortison, infolge der Hemmung der für die Abwehr notwendigen mesenchymalen Gewebsreaktionen, verlangt ein ganz besonders wirksames und energisches antibiotisches Vorgehen. 1955/56 lag die Situation so, dass zwar noch keine Rede war von einer allgemeinen Resistenzentwicklung gegenüber Erycin und Tetracyclin, doch setzte der Erfolg der antibiotischen Behandlung nicht mehr so prompt ein und in diesem Wettlauf zwischen Wirkungseintritt und bedrohlichem Kreislaufkollaps hatte das Cortison seine Chance.

Wir haben in den Jahren 1956, 1957 und 1958 von 63 Patienten 28 mit Cortison behandelt. Die Auswahl dieser Fälle erfolgte nicht im 1:2 Versuch, sondern der Entschluss zur Cortisonmedikation wurde vom klinischen Bild abhängig gemacht. Es handelte sich also durchweg um schwer ausgeprägte Krankheitsbilder mit bedrohlichem Kreislaufkollaps. Von den mit Cortison behandelten 28 Fällen starben 4 = 14.2%, von den ohne Cortison behandelten 35 Fällen 7 = 20%. Wenn wir diese Befunde auch mit aller Kritik auswerten, denn unter den nicht mit Cortison behandelten Kindern finden sich alle Fälle, bei denen das mechanische Moment der Verdrängung massgeblich ins Gewicht fiel, das für eine Cortisonmedikation nicht zugänglich ist, so lässt sich doch sagen, dass die Einführung des Cortisons eine wesentliche, nicht mehr zu entbehrende Hilfe darstellt. Wir sahen in den 28 behandelten Fällen 16mal eine sehr gute, teilweise schlagartige Wirksamkeit auf den Kreislauf und 18mal blieb die Exsudation gering, bzw. bildete sich rasch zurück. Die allgemeine Zunahme der "trockenen Verlaufsformen" auch ohne Cortisonbehandlung lässt allerdings bezweifeln, dass es sich hier um eine reine Cortisonwirkung handelt. 2 Fälle, in denen eine zusätzliche Punktionsbehandlung notwendig war, zeichneten sich durch besondere Gegebenheiten aus. Es fanden sich in der 3. und 4. Woche noch virulente Erreger im Exsudat, die erst nach Wechsel des Antibiotikums und intrapleuraler Instillation verschwanden.

2mal erforderten mechanische Verdrängungsmomente den Eingriff der Thorakocentese. 5mal traten zu den Zeichen der toxischen Schädigung noch mechanische Störungen in Form von Pneumothoraxbildung, die selbstverständlich durch Cortisonbehandlung unbeeinflusst blieben. Bei den 4 Kindern, die ad exitum kamen, wurde das Cortison gemeinsam mit dem breitspektralen Antibiotikum erst am 3. und 6. Erkrankungstag nach ungentügender Vorbehandlung eingesetzt.

Ausser einer gelegentlichen Entwicklung von Soor fanden wir keine Nachteile, die wir der Cortisonbehandlung zur Last legen könnten. Ein Einfluss auf die Verweildauer oder Nachkrankheiten in der Rekonvaleszenz war nicht zu erkennen.

Der Erfolg hängt aber so wesentlich von der fest umrissenen Indikationsstellung, dem Zeitpunkt des Einsatzes und der Höhe und Länge der Dosierung ab, dass ein Beispiel die Notwendigkeit der Kritik nochmals mit aller Schärfe vor Augen führen soll.

Es handelt sich um einen 10 Wochen alten Säugling, der am 10. Erkrankungstag zur Antrotomie zu uns verlegt wurde. 10 Tage zuvor waren bei dem Kind fast gleichzeitig die Zeichen einer massiven Otitis media purulenta rechts und einer abscedierenden Pneumonie in Erscheinung getreten. Die Behandlung erfolgte von diesem Zeitpunkt ab mit Erycin und Sigmamycin in ausreichender Dosierung und mit Cortison. Nach kurzer Besserung der pneumonischen Erscheinungen kam es am 10. Tag zu einer eitrigen Meningitis bei unverändert bestehender Otitis media purulenta rechts. Bei der hier durchgeführten Antrotomie fand sich eine ausgeprägte eitrige Einschmelzung des Antrums und 48 Stunden später trat der Exitus letalis ein.

Bei der Sektion fielen eine Osteomyelitis der rechten Felsenbeinspitze, eine Meningitis purulenta basalis mit bakteriologischem Nachweis von Staphylokokken und eine Sinusthrombose des Sinus sigmoides, Sinus transversus und Sinus cavernosus mit fortgeleiteter Orbitalphlegmone auf. In beiden Lungen fanden sich subpleurale Abscesse mit Nachweis von Staphylokokkus aureus haemolyticus.

Ob dieses von vornherein septische Geschehen auch ohne Cortisonmedikation seinen unaufhaltsamen Verlauf genommen hätte, sei hier nur zur Debatte gestellt, sicher ist, dass bei dem Verdacht eines septischen Prozesses eine Cortisonbehandlung ausser Betracht bleiben sollte.

Fast ebenso wichtig wie die richtige Indikationsstellung erscheint uns der frühzeitige Einsatz. Ein verspäteter Einsatz bei hoffnungslos erscheinendem klinischen Bild belastet nur die Statistik und ergibt eine falsche Beurteilung.

Die übliche Dosierung liegt bei uns bei 20 mg Deltacortril im Beginn der Behandlung und wird kontinuierlich im Laufe von ca. 10 Tagen abgebaut. Der Er-

folg tritt wie erwähnt sehr oft schlagartig, fast ausnahmslos aber innerhalb der ersten 48 Stunden ein. In dieser Zeitspanne ist es durchaus berechtigt, bei einem Versagen der üblichen Anfangsdosierung die Cortisonmenge auf das Doppelte bis Vierfache zu erhöhen, wenn dabei die Gesamtbehandlungsdauer von 10 Tagen nicht überschritten wird. Ein stetes Augenmerk muss auf die zu erwartende Resistenzentwicklung gegen die z. Zt. wirksamen Antibiotika: Tetracyclin, Erycin, Oleandomycin, Inamycin und Chloromycetin gerichtet sein, da sonst die Voraussetzungen für einen Cortisonerfolg entfallen.

Der dritte Punkt unserer therapeutischen Möglichkeiten gilt der Beseitigung mechanischer Schwierigkeiten, die sich bei Eintritt von Spontanpneumothorax, Ventilpneumothorax, Pneumatocelen und massiven Ergüssen in einer Verdrängung des beim Säugling wenig fixierten Mittelschattens bis zu extremem Ausmasse darstellen können.

Als Methode stehen uns die Punktion, die Ventilkanüle und die Thorakocentese zur Verfügung. Vorwegnehmend sei gesagt, dass rein mechanische Verdrängungsmomente beim Säugling und Kleinkind relativ gut vertragen werden. Es sei in diesem Zusammenhang an die oft grotesken Verlagerungen des Mittelschattens bei pseudofokaler, dystelektatischer Pneumonie erinnert. Der Eintritt der kritischen Situation hängt von dem Grad und dem Ausmass der gleichzeitig vorhandenen toxischen Schädigung ab. Daraus ergibt sich, dass der fast trockene Pneumothorax auch mit Ventilmechanismus und die Pneumatocelen eine bessere Prognose haben als der Spannungs-pyopneumothorax. Punktionen, insbesondere Frühpunktionen zur Entlastung werden bei uns im Gegensatz zu anderen Autoren mit Zurückhaltung gehandhabt. Die Gefahr des Einreissens subpleuraler Abscesse bei Druckminderung mit nachfolgender Entstehung von Pyopneumothorax, eventuell mit Ventilmechanismus, sind unverkennbar.

Bei unseren 110 Patienten sahen wir uns 26mal zu Punktionen veranlasst, von denen nur 10 in den Zeitraum der ersten 3 Tage fielen. In 6 Fällen handelte es sich hier um reine, massive Exsudationen, in 4 Fällen um einen Pyopneumothorax.

Wichtig erscheint uns die Indikation zur Punktionsbehandlung, wenn der Erguss bis ca. 3. Woche keinerlei Rückbildungstendenz zeigt. Wir sahen bei uns 3 eindrucksvolle Fälle mit hartnäckiger Exsudation bis in die 3., 4. und 6. Woche mit Nachweis von *Staphylokokkus aureus haemolyticus*. Einmal handelte es sich um eine Resistenzentwicklung gegen das verwendete Tetracyclin, 2mal konnten Tetracyclin bzw. Sigmamycin ihre Wirksamkeit auf haematogenem Wege nicht entfalten. Nach intrapleuraler Instillation von Erycin und Oleandomycin bis 100 mg / Dosis erschien das Exsudat nach wenigen Tagen steril und bildete sich rasch zurück.

Die Ventilkanüle und die Thorakocentese haben ein relativ umrissenes Anwendungsgebiet. Die Domäne der Ventilkanüle ist der fast trockene Ventilpneumothorax, ebenso die Pneumatocele, also alle Fälle, die im wesentlichen vom mechanischen Moment bestimmt werden. Ebenso angezeigt ist ihre Verwendung in einer akut auftretenden kritischen Situation, um die Zeitspanne zur Vorbereitung einer Thorakocentese überbrücken zu können. In allen Fällen, in denen die Verdrängung von einer mehr oder weniger ausgedehnten Exsudation begleitet wird, sollte man der Thorakocentese den Vorzug geben. Eine unbedingte Indikation für ihre Anwendung stellen der Ventilpyopneumothorax und hartnäckige Exsudationen nach der 3. Woche dar, die durch intrapleurale Instillationen unbeeinflusst bleiben.

In unseren 110 Fällen wurde die Ventilkanüle 9mal verwendet und 5mal von einer Thorakocentese gefolgt. Eine primäre Thorakocentese mit nachfolgender Schlauchableitung wurde insgesamt 12mal durchgeführt, 3mal mit nachfolgendem Exitus letalis. Dass die Letalität gerade bei den chirurgisch behandelten Fällen mit 33,3% relativ hoch erscheint, kann nicht der Methode zur Last gelegt werden. Es gibt keine Letalität nach chirurgischen und internen Gesichtspunkten, sondern nur eine allgemeine Letalität bei primär abscedierender Pneumonie. Unser weitgehend konservatives Vorgehen findet seine Rechtfertigung in der verhältnismässig niedrigen Letalität von 16,3%.

Es darf nicht vergessen werden, dass neben antibiotischer Behandlung, Cortisonmedikation und Anwendung von Ventilkanüle, Thorakocentese und Punktion nicht zuletzt der Allgemeinbehandlung eine Bedeutung zukommt, die nicht unterschätzt werden darf. Der wesentlichste Faktor ist die Ruhe, sowohl zur Schonung von Herz und Kreislauf als auch zur Vermeidung von Hustenstössen, die die Gefahr des Pneumothorax mit Ventilmechanismus mit sich bringen. Die Behebung des Lufthungers steht erst an 2. Stelle. Freiluftbehandlung, Sauerstoff und Sedativa nehmen einen hervorragenden Platz ein, Herzstütze darf nicht vergessen werden. Geeignete Nahrungszufuhr spielt eine grosse Rolle, denn die Fütterung eines kreislaufkollabierten, von Hustenstössen gequälten Säuglings kann ein oft unlösbares Problem bieten, das durch Nahrungszufuhr mit der Sonde nicht behoben wird, da Aufregung und Aspirationsgefahr drohen. Es hat sich uns oft bewährt, dass wir bei Säuglingen, die Fütterung entweder auf kleine Mahlzeiten beschränken oder ganz darauf verzichten und in den ersten kritischsten Tagen Ringer-Traubenzucker-Lösung, Plasma, Serumkonserve oder eventuell Blut mit dem Dauertropf zuführen. Mit geringer Tropfzahl von 2-5 pro Minute eingestellt stellt dies keine Kreislaufbelastung dar und dem Kind wird ein wesentliches Erregungsmoment genommen.

Zusammenfassung

Die Begriffe der sich vielfach deckenden abscedierenden Pneumonie und der Staphylokokkenpneumonie werden dargelegt.

Einleitend wird das Einteilungsprinzip der Pneumonien nach WISKOTT unter besonderer Berücksichtigung der primär abscedierenden Pneumonie besprochen.

Den folgenden eigenen Ausführungen über 110 Fälle von primär abscedierenden Pneumonie von 1952 bis einschliesslich 1958 wird bewusst das alte morphologische bzw. pathologisch-anatomische Einteilungsprinzip von WISKOTT zugrunde gelegt, um einen Vergleich mit 1942 auf gleicher Basis zu ermöglichen.

Die heutige Situation erscheint in 2 Punkten bemerkenswert:

1. Seit 1952 ist die Zahl der durch Staphylokokken bedingten Lungenerkrankungen und Komplikationen in einem ununterbrochenen Anstieg begriffen.
2. Die primär abscedierende Pneumonie zeigt eine Tendenz zur Altersverschiebung nach oben und ist in ihrer Verlaufsform wesentlich bunter geworden.

Die Gründe für diese Unterschiede werden in der Herauszüchtung von hochvirulenten und resistenten Staphylokokkenstämmen und in einer verzögerten Reifung der Infektabwehr gesehen.

Die Diagnose und Differentialdiagnose der primär abscedierenden Pneumonie wird behandelt und anschliessend eine Übersicht der eigenen Fälle in Bezug auf Gesamtzunahme, Letalität, Verteilung von Alter, Geschlecht, Jahreszeit und Beteiligung von Frühgeburten, Hausinfektionen und Heimkindern gegeben.

Es zeigt sich ein ununterbrochenes Ansteigen der Gesamterkrankungszahl seit 1952. Die Gesamtletalität liegt mit 16.3% relativ niedrig, ein Minimum lässt sich 1955 erkennen. Absinken und Anstieg der Letalität stehen in bestimmter Beziehung zur Einführung neuer Antibiotika mit mehr oder weniger rasch folgender Resistenzentwicklung. Die vermehrte Häufigkeit mit zunehmendem Alter drückt sich in einem Anstieg der Erkrankungen nach dem 12. Monat von 10% auf 17.2% aus. Die Beteiligung der Frühgeburten an der Gesamterkrankungszahl ist gegenüber 1942 zurückgegangen. Die Gruppe der 18 ad exitum gekommenen Kinder wird gesondert behandelt und im Krankheitsablauf kein wesentlicher Unterschied gegenüber der vorantibiotischen Ära gesehen.

Bei der Besprechung der übrigen Krankheitsverläufe wird die Zunahme der "trockenen Verlaufsformen" unter dem Bild des Pneumothorax und der Pneumopathia bullosa bzw. des Auftretens intrapulmonaler Pseudocysten oder Pneumatozellen besonders herausgestellt und auf die Unklarheit von Pathogenese und

Aetiologie sowie die Schwierigkeit der röntgenologischen Diagnostik der Pneumotocelen hingewiesen.

Es wird versucht, eine, den heutigen klinischen Bedürfnissen entsprechende, Terminologie herauszuarbeiten.

Im therapeutischen Teil wird zunächst auf die antibiotische Behandlung eingegangen und der Wettlauf zwischen Einführung von staphylokokkenwirksamen Antibiotica und Resistenzentwicklung mit Wirkung auf die Letalitätskurve seit 1952 geschildert.

Die therapeutische Wirkung des Cortisons, die im wesentlichen auf einer günstigen Beeinflussung der toxischen Reaktion beruht, wird eingehend erörtert und immer wieder auf die fest umrissene Indikationsstellung einer Cortisonmedikation hingewiesen.

Anschliessend wird die Beseitigung mechanisch wirksamer Komplikationen durch Pleurapunktion, Ventilkantile und Thorakocentese und das besondere Anwendungsgebiet der 3 Methoden besprochen.

Zum Abschluss wird kurz auf die Allgemeinbehandlung eingegangen.

Literaturverzeichnis

- Alexander, J.M.: Med. Austral. 2 (1957) S. 676-677
- Finkelstein, H.: Säuglingskrankheiten Amsterdam Elsevier Verlag 1938
- Freislederer, W.: deutsche med. Wochenschr. 37 (1955) S. 1348-1350
S. 1352-1352
- Galy, P. Bethenod, M. et Baley, E.: Pediatrie (Lyon) 2 (1956) S. 499-521
- Gamalero, P.C.: Minerva pediatri. (Torino) 10 (1958) S. 733-747
- Garibaldi, G. Benevolo, A. Elia, L.: Minerva pediatri. (Torino) 10 (1958)
S. 497-514
- Gravelau, D.: France med. 10 (1954) S. 5-12
- Kleinschmidt, H.: Mschr. Kinderheilk. 46 (1930) S. 205-219
- Nassau, E.: Zeitschrift Kinderheilk. 41 (1926) S. 413-465
- Negri, M.: Minerva pediatri. (Torino) 89 (1956) S. 910-912
- Nissler, K. und Plassmann, E.: Mschr. Kinderheilk. 104 (1956) S. 356-359
- Schlager, K.: Fortschr. Röntgenstr. 89 (1958) S. 136-145
- Schmid, F.: Archiv f. Kinderheilk. 151 (1955) S. 43-52
- Weingärtner, L.: Mschr. Kinderheilk. 103 (1956) S. 1-8
- Wiskott, A.: Handbuch der Kinderheilkunde Pfaundler-Schlossmann Ergänzungs-
werk Berlin Springer Verlag 1942 S. 500-562
- Wiskott, A.: Zur Pathogenese, Klinik und Systematik der frühkindlichen Lungen-
erkrankungen S. Karger Berlin 1932
- Wiskott, A.: Mschr. Kinderheilk. 56 (1930) S. 76-82
- Zadek, I. und Riegel, H.: Die Lungencysten Pathologie und Klinik
Berlin: Walter de Gruyter u. Co. 1958

Für die Auswahl des Themas sowie Rat und
Förderung beim Abfassen der Arbeit bin ich

Herrn Professor Dr. H. Hilber
zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Ich bin am 5.11.1922 als Tochter des Dr. Fritz Bassermann und seiner Ehefrau Hildegard Bassermann geb. Herrschel in Mannheim/Rhein geboren.

Von 1929-1933 besuchte ich die Privativorschule L. Müller in Mannheim, von 1933-1938 die Elisabethschule (Oberrealschule für Mädchen) in Mannheim, die ich mit der mittleren Reife verliess. Nach einem Jahr Haushaltungsschule trat ich 1940 als Schülerin in die Säuglings- und Kleinkinderpflegeschule des städtischen Krankenhauses in Mannheim ein und legte dort 1941 das Staatsexamen als Säuglings- und Kleinkinderpflegeschwester ab. Bis 1945 war ich in der Kinderabteilung des städtischen Krankenhauses in Mannheim als Stationsschwester tätig.

Nach privater Vorbereitung bestand ich 1945 das externe Abitur an der Lessingschule (Oberrealschule für Jungen) in Mannheim.

1946 begann ich das Medizinstudium an der Johann-Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt/Main und legte dort 1947 das Physikum und 1951 das Staatsexamen ab.

Nach 3 Monaten Chirurgie bei Dr. Beyer in Garmisch (Facharzt für Chirurgie) war ich von Juli-Dezember 1951 als Volontärassistentin bei Prof. Singer am pathologischen Institut des Schwabinger Krankenhauses tätig. 1952 trat ich als Pflichtassistentin bei Prof. Husler im städtischen Kinderkrankenhaus München-Schwabing ein und arbeite dort seit 1954 bei Prof. Hilber als Assistenzärztin.

